

(Aus dem Institut für allgemeine und experimentelle Pathologie der Universität Wien und der medizinischen Klinik der kgl. Franz-Josef-Universität, Szeged, Ungarn).

## **Versuch einer Analyse der pathologischen Veränderungen der Endschwankung des Elektrokardiogramms durch lokale Ableitungen.**

III. Mitteilung.

### **Veränderungen der Endschwankung bei Drosselung der Art. pulmonalis bzw. der Aorta.**

Von

**A. de Châtel.**

Mit 2 Textabbildungen.

*(Eingegangen am 6. Juli 1936.)*

In meiner ersten und zweiten Mitteilung<sup>1</sup> berichtete ich über Versuche, in welchen ich durch lokale Ableitungen zeigen konnte, daß verschiedene, als pathologisch bekannte Veränderungen der Endschwankung und des Zwischenstückes des Elektrokardiogramms (Ekg) stets auf eine einseitige Änderung der Elektronegativität bestimmter Herzteile — Basis-Spitze bzw. rechte und linke Kammer — zurückzuführen sind. Es wurden Coronarunterbindungen, ferner Vergiftungen mit intravenös verabreichtem NaF und Monojodessigsäure vorgenommen, also einerseits scharf umgrenzte, andererseits diffuse Schädigungen des Myokards. Es zeigte sich, daß bei der durch Coronarligatur verursachten akuten Anoxie das Gebiet des Infarktes den übrigen Herzteilen gegenüber während der Systole an Elektronegativität nachsteht, wodurch es in den üblichen Extremitätenableitungen zu einer Erhöhung bzw. Erniedrigung der Endschwankung kommt, je nachdem, ob der Infarkt an der Herzspitze bzw. Basis liegt. Ferner ließ sich feststellen, daß den durch NaF und Monojodessigsäure hervorgerufenen Veränderungen der Endschwankung auch ein verschiedenes Verhalten der beiden Herzteile: linke und rechte Kammer, zugrunde liegt, obwohl das Gift längst gleichmäßig im Blut verteilt war. Bemerkenswert ist, daß bei der Monojodessigsäurevergiftung der in seiner Funktion am meisten geschädigte Herzteil, der linke Ventrikel, nach den lokalen Ableitungen zu urteilen, sich hinsichtlich der elektrischen Potentialerscheinungen gegensätzlich verhält, wie die durch Anoxie geschädigten Infarktgebiete bei den Coronarunterbindungsversuchen.

<sup>1</sup> Z. exper. Med. 97, 455 (1935); 98, 389 (1936).

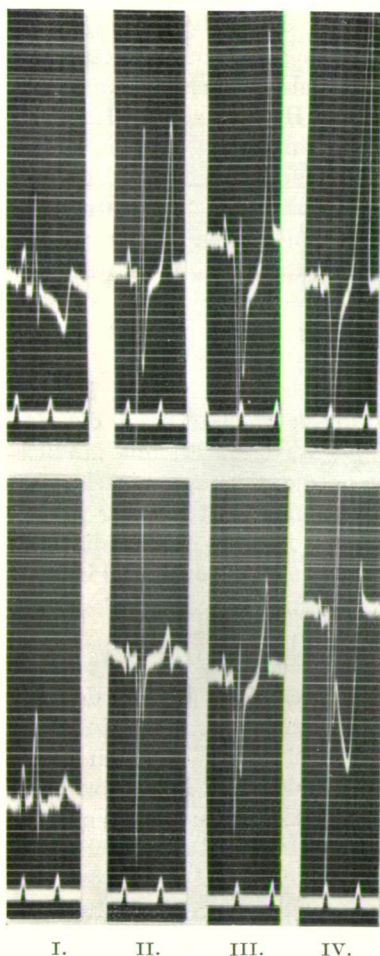


Abb. 2. Drosselung der Aorta. Obere Reihe vor, untere Reihe während der Drosselung, bei Dilatation der linken Kammer. I. Abl. Einthovens II. mit Nadelelektroden. II. Abl. von der rechten Seite der Basis, III. Abl. von der linken Seite der Basis (rechte Kammer), IV. Abl. von der Herzspitze. Während der Drosselung tritt in der Einthovenschen Abl. II ein Positivwerden der vorher negativen T-Zacke ein. Gleichzeitig wird die T-Zacke der Spitze aus hoch positiv tiefnegativ, währenddem die Ableitungen von der Basis der rechten Kammerwand nur eine Erniedrigung der Endschwankung aufweisen. Die Elektronegativität der dilatierten linken Kammer nimmt also im Laufe der Systole unverhältnismäßig stärker ab als diejenige der rechten.

der linken Kammerwand reicht, zeigten die Versuche von *de Heer*, der bei hochgradiger Stenose der Aorta eine funktionelle Mitralsuffizienz beobachtete, wodurch der Blutstrom sich nach rückwärts, den Lungen zu, einen Weg machte. Von den durchgeführten Versuchen ist es mir nur in 2 Fällen gelungen, eine starke Dilatation des linken Ventrikels zu erreichen; diese wurde im Ekg von einer Umkehr der Nachschwengung begleitet: die ursprünglich negative T-Zacke wurde deutlich positiv. In den lokalen Ableitungen zeigten sich Veränderungen, die mit diesem Befund in der II. Einthovenschen Ableitung im Einklang stehen: die Kurve des Spitzengebietes, also der linken Kammer, zeigt infolge der Drosselung ein tiefes negatives T, eine vollkommene Umkehr der ursprünglich hoch positiven T-Zacke. Zu bemerken ist, daß auch die T-Zacken der Lokal-kurven der rechten Kammer, also des Basisgebietes, eine gewisse Erniedrigung zeigen.

### Besprechung.

Die Aufgabe welche ich mir in vorliegender Arbeit gestellt habe, bestand im folgenden: es sollte untersucht werden, ob die durch einfache Dilatation der Kammerwände verursachte Myokardschädigung zu Ekg-Veränderungen führt, und ob diese Veränderungen auf Grund der Interferenztheorie im Sinne der in meinen ersten beiden Mitteilungen auseinandergesetzten Auffassung zu erklären sind. Meine Experimente haben bewiesen, daß es durch Drosselung der Arteria pulmonalis und der Aorta möglich ist, eine Dilatation

der Ventrikel zu erreichen, obwohl dieselbe bei der Aortenkompression nicht regelmäßig eintritt. Diese Dilatation wird von typischen Veränderungen der Nachschwankung und des Zwischenstückes begleitet; welche bei der Pulmonaldrosselung in ein Negativwerden der T-Zacke mit Senkung der ST-Strecke, bei der Aortendrosselung in einem Positivwerden der T-Zacke bestehen. Die beiden Veränderungen sind einander also gegensätzlich.

Es ergibt sich nun die Frage, ob die gefundenen Ekg-Veränderungen auf die Dilatation der Ventrikel zurückzuführen sind, oder ob andere Faktoren hierbei heranzuziehen sind. Bei der Pulmonaldrosselung tritt eine Abnahme des Zuflusses zum linken Ventrikel und folglich ein Sinken des Druckes in der Aorta und den Coronarien ein. Eine schlechte Sauerstoffversorgung der Ventrikel kann also angenommen werden, insbesondere des stark dilatierten rechten, zumal die Dilatation der Kammerwand die Coronarien infolge der Spannung zusammendrückt. Bei der Aortendrosselung stehen die Verhältnisse anders; dem linken Ventrikel wird ausgiebig oxydiertes Blut zugeführt, welches infolge der Kompression der Aorta ascendens die Coronarien reichlich durchströmen wird. Von einer Anoxie kann also um so weniger die Rede sein, als die Spannung des kräftigeren linken Ventrikels die Coronargefäße auch weniger komprimieren wird als im rechten, dessen Dilatation viel ausgiebiger ist.

In dem Zustandekommen der Ekg-Veränderungen kann demnach neben der Dilatation der Ventrikel auch die schlechte bzw. gute Sauerstoffversorgung der Muskulatur eine Rolle spielen; meine Befunde stimmen mit der bekannten Beobachtung überein, daß die Anoxie des Myokards zu einem Niedrigerwerden und später Negativwerden der Endschwankung führt. Andererseits ist wieder eine Übereinstimmung mit den Coronarunterbindungsversuchen festzustellen, insofern, daß die Schädigung der Basisgegend des rechten Ventrikels durch Ligatur der rechten Coronaria auch zu einer ST-Senkung und Negativwerden der Endschwankung führt.

Die pathologischen Veränderungen der Endschwankung sind also auch nach den vorliegenden Experimenten auf eine Schädigung gewisser Herzteile zurückzuführen, und es scheint, daß die mechanische Dilatation der Kammern die elektrischen Potentialerscheinungen in ähnlichem Sinne beeinflußt, wie eine Anoxie der Muskulatur durch Coronarligatur. Beide bewirken eine frühzeitige „Desaktivierung“ des geschädigten Muskelgebietes, wodurch es im Laufe der Systole an Elektronegativität rasch abnimmt und den intakten Muskelgebieten gegenüber nachsteht; das kommt in den Kurven der Lokalableitungen deutlich zum Ausdruck.

An dieser Stelle möchte ich erwähnen, daß ich mir dessen bewußt bin, daß die Deutung der Entstehung der pathologischen Endschwankung,

wie ich sie in meinen Mitteilungen darlege, derjenigen von *Unna* und *Siegel*, ferner *Dietrich* widerspricht. Wie bekannt, vertreten die ersterwähnten auf Grund ihrer Versuche mit Monojodessigsäure, ferner Kohlenmonoxyd und Cyanvergiftung, *Dietrich* auf Grund seiner schönen Versuche mit Pitressin den Standpunkt, daß die Endschwankung als ein Zeichen der im Muskel des Herzens sich abspielenden Stoffwechselvorgänge zu betrachten ist. Dieser Auffassung, die hinsichtlich der Anoxie nach den Versuchen von *Dietrich* sehr einleuchtend ist, spricht jedoch die längst bekannte Beobachtung entgegen, daß die durch Coronarligatur oder Coronarthrombose verursachte Anoxie ganz verschiedene Veränderungen der Endschwankung verursacht, je nachdem, ob eine oder die andere Coronaria verschlossen wird, daß also der Teil des Ekg, welcher als Ausdruck von gewissen Stoffwechselvorgängen betrachtet werden soll, gegensätzliche Veränderungen erleidet, je nachdem, ob die Störung dieser Stoffwechselvorgänge in der Wand der linken oder rechten Kammer eintritt. Diese Überlegung brachte mich auf den Gedanken, einerseits die Coronarunterbindungsversuche, andererseits auch diffuse Einwirkungen, wie die Monojodessigsäure und NaF-Vergiftung, ferner die Entblutung und schließlich die Dilatation der Ventrikel mit Hilfe von Lokalableitungen bei offenem Thorax zu untersuchen. Die Lokalableitungen zeigten, daß die verschiedenen Teile der Kamtermuskulatur sich nicht nur bei den umschriebenen Myokardschädigungen, wie die Infarktbildung nach einer Coronarligatur, sondern auch bei den diffusen Schädigungen verschieden verhalten. Dieses verschiedene Verhalten gibt sich bei der Monojodessigsäurevergiftung auch dadurch zu erkennen, daß der linke Ventrikel früher erstarrt als der rechte, wie dies von *Goldenberg* und *Rothberger* beschrieben wurde. Wenn wir den beträchtlichen Unterschied, welcher zwischen der Masse der Muskulatur der beiden Ventrikel besteht, in Betracht ziehen, dann erscheint es wohl verständlich, daß diffuse Einwirkungen, wie die Vergiftungen oder die Anoxie, sich in den elektrischen Potentialerscheinungen in verschiedenem Ausmaße kundgeben werden. Das kommt in den Kurven der Lokalableitungen deutlich zum Ausdruck. Von einer exakten Analyse der Extremitätenableitungskurven kann auf Grund meiner Lokalableitungskurven selbstredend nicht gesprochen werden; meine Lokalkurven können keineswegs als unipolare Ableitungskurven betrachtet werden, obwohl die linke hintere Extremität ein wesentlich niedrigeres Potential hat als die Herzmuskulatur selbst. Ich glaube jedoch, daß aus diesen Kurven auf die Potentialverhältnisse der einzelnen Herzteile in dem Ausmaß, wie ich es vorgenommen habe, geschlossen werden darf. Es ist die Aufgabe einer entsprechenden exakteren Methodik, die Richtigkeit meiner Ergebnisse und meiner Schlüsse nachzuprüfen und die Frage einer einwandfreien Klarlegung näherzubringen.

### Zusammenfassung.

Es wurde eine Drosselung der Aorta und der Arteria pulmonalis vorgenommen; bei der Pulmonalisdrosselung kam es regelmäßig, bei der Aortadrosselung in 2 Experimenten zu einer starken Dilatation der rechten bzw. linken Kammer. Die Dilatation der rechten ist im Ekg von einem Negativwerden der Endschwankung, diejenige der linken von einem Positivwerden derselben begleitet.

Die Experimente bringen ein weiteres Beispiel dafür, daß die Veränderungen der Endschwankung und des Zwischenstückes an die Schädigung bestimmter Herzteile gebunden sind.

Die einfache mechanische Dilatation der Muskulatur ist auf die elektrischen Potentialerscheinungen von analoger Wirkung, wie die Anoxie: beide bewirken eine frühzeitige Desaktivierung des befallenen Muskelgebietes.

---

### Schrifttum.

*de Châtel*: Z. exper. Med. 97, 455 (1935); 98, 389 (1936). — *Goldenberg* u. *Rothberger*: Z. exper. Med. 85, 315 (1932). — *Dietrich*: Z. exper. Med. 90, 689 (1933). — *Siegel* u. *Unna*: zit. nach *Dietrich*.

---